



Anfall og gliomer

Chang EF, Potts MB, Keles GE et al..

Seizure characteristics and control following resection in 332 patients with low-grade gliomas. *J Neurosurg* 2008; 108: 227-35

Hensikt: Å undersøke epilepsikarakteristika og postoperativ anfallskontroll hos pasienter med lavgradige gliomer.

Metode: 332 fortløpende pasienter med lavgradige (grad II) gliomer (oligodendrogliomer, oligoastrocytomer og astrocytomer) ble retrospektivt undersøkt.

Resultater: 80% av pasientene hadde hatt preoperative epileptiske anfall, den ene halvparten var anfallsfri med antiepileptika den andre hadde ukontrollert epilepsi. Postoperativ anfallskontroll var signifikant assosiert med tilsynelatende total reseksjon. Ukontrollerte anfall var assosiert med enkle partielle anfall, ukontrollert preoperativ anfallssituasjon og lang varighet av epilepsien. Det var signifikant sammenheng mellom postoperativt anfalls- og tumorresidiv.

Konklusjon: De fleste pasienter med lavgradige gliomer debuterer med epileptiske anfall. Ca. halvparten av disse utvikler ukontrollert epilepsi, men de fleste oppnår anfallsfrihet etter tumorreseksjon. Anfallsresidiv er ofte tegn på ny tumorvekst.

Egne kommentarer: Tumor cerebri er en av de viktigste årsakene til epilepsi hos middelaldrende. Hver 5. pasient med epilepsidebut i aldersgruppen 40-60 år har intrakraniell tumor. Det er kjent at det er en omvendt sammenheng mellom tendensen til epileptiske anfall og gliomers malignitetsgrad. Behandlingsrefraktær epilepsi er ikke uvanlig ved lavgradige gliomer. Livskvaliteten til disse pasientene blir ofte i stor grad påvirket av anfallene. Det er imidlertid et faktum at epilepsi er en gunstig prognostisk faktor for overlevelse. Vi vet at kreften dessverre neppe er kurert selv om svulsten tilsynelatende lar seg fjerne i første omgang. Ved postoperativ anfallsfrihet gir nye anfall mistanke til tumorresidiv.

Nevrokirurger og kreftleger står vanligvis sentralt i oppfølgingen av disse pasientene, men nevrologer må også være på banen med god epileptologisk service. Det er viktig å kjenne til interaksjonspotensialet mellom kjemoterapeutika og antiepileptika i behandlingen av epilepsi ved maligne lidelser. I dagens situasjon er temozolomid (Temodal®) mye brukt ved gliomer. Farmakokinetiske interaksjoner med enzyminduserende antiepileptika forventes ikke, da temozolamid ikke metaboliseres i lever og har lav proteinbindingsgrad. Valproat synes imidlertid å kunne øke effekten av temozolomid i lett grad.

Eylert Brodtkorb